

Jon Wray

Animal Health Trust, Centre for Small Animal Studies, Landwades Park,
Kentford, Newmarket, Suffolk CB8 7UU, UK
E-mail: jonathan.wray@aht.org.uk

Blunt cardiac injury

VRA 2005; 3(1):3-10

M.J.A.Parr

Blunt Cardiac Injury

Minerva Anestesiologica 2004; 70(4):201-205

PAPER SUMMARY, COMMENTS AND COMPARATIVE ASPECTS

Trauma is the most common cause of death in human patients in the first 4 decades of life, with thoracic trauma being the cause of approximately 10% of trauma deaths. The term Blunt Cardiac Injury (BCI) is preferred to the term 'myocardial contusion' as the latter represents a pathological diagnosis which lacks accurate clinical definition. Most BCI follows motor vehicle accidents with falls, assaults, contact sports and blast injuries making up a lesser proportion. Most BCI occurs due to restrained or unrestrained deceleration injury and direct contact with the steering column. 20% each of unrestrained drivers involved in motor vehicle accidents will suffer cardiac and aortic injuries. The risk of death is reduced by seatbelt and airbag use but neither obviates the risk of BCI. A wide severity of injury spectrum may be seen in BCI from trivial ECG or enzyme abnormalities to myocardial or valvular rupture. Traumatically induced thrombosis of the coronary circulation and myocardial functional failure leading to signs of congestive heart failure may be seen. In humans, the anterior right ventricle is most prone to injury followed by the anterior I-V septum and anterior-apical left ventricle. Conduction abnormalities including fatal ventricular fibrillation may be seen. Pathological findings of cardiac contusion are characterised by subepicardial and intramyocardial haemorrhage and disruption of fibre architecture, inflammatory cell infiltration and interstitial oedema.

The principle aim of management is the identification and correction of haemodynamic instability. Haemodynamic instability due to large volume blood loss is a more common cause in multiple trauma patients and such causes must be excluded quickly prior to determination of a cardiac aetiology. Haemorrhage into the abdomen, thorax, retroperitoneal space and pelvis are most common. Uncommon but dramatic causes of haemodynamic instability caused by BCI include pericardial tamponade, septal and myocardial rupture and traumatic severe valvular regurgitation. Arrhythmias are common but their effect on haemodynamic instability is variable. Atrial fibrillation is common but often of minor haemodynamic significance, whilst ventricular ectopia and tachycardia has been associated with a worse prognosis. Assessment for haemodynamic instability caused directly by BCI may be difficult. Only 10-40% of patients with pericardial effusion and tamponade may present classical signs of hypotension, jugular distension and muffled heart sounds (Beck's triad).

Concurrent hypovolaemic shock may cause lack of jugular venous distension and decreased heart sounds may be difficult to appreciate in a busy trauma room setting. Cardiac murmurs are common in an aging population and hyperdynamic circulation in younger patients may generate flow murmurs; a newly emergent murmur may not therefore be appreciated. Pulmonary oedema associated with left ventricular failure or sudden valvular regurgitation may be difficult to distinguish from acute traumatic lung injury. The pain associated with traumatic myocardial ischaemia may be difficult to distinguish from pain due to multiple concurrent injuries.

Echocardiography remains the principle means of evaluating patients for BCI who are haemodynamically unstable, in whom other causes have been excluded, and is recommended as an early diagnostic endeavour. Right ventricular segmental motion abnormalities with some dilatation are the most common findings. Ventricular pathology which is not surgically amenable is usually treated with careful fluid and inotropic management guided by invasive or non-invasive measures of cardiac output. Cardiac assistance (aortic balloon pump counterpulsation or left ventricular assist devices) may be used in selected cases in order to 'rest' the damaged myocardium. Cardiac rupture is uncommon, resulting in sudden cardiovascular collapse and death in the majority of affected patients. Occasionally patients may survive briefly *in extremis* and rapid thoracotomy may be initially life-saving (though long-term outcome is poor). If pericardial tear is also present blood loss may be into the mediastinum and pleural space, decompressing the haemorrhage volume and sometimes delaying diagnosis. Rarely interventricular septal rupture occurs and usually involves the apical part of the muscular septum. Repair may be delayed in cases with small ruptures. Valve injuries are rare but usually require rapid surgical correction if acute severe regurgitation is occurring. The aortic valve is most commonly affected, tearing along the leading edge of the cusp; mitral or tricuspid valves are less commonly affected. Coronary artery injury may be pre-existent or directly caused by BCI. Such patients are not candidates for thrombolytic therapy in the setting of multiple trauma but may be candidates for percutaneous or surgical revascularisation procedures.

Electrocardiography is neither sensitive nor specific for severe myocardial dysfunction caused by BCI, but a

normal ECG helps identify low-risk patients and has good negative predictive value for cardiac complications. Significant ECG changes may be seen in up to 60% of patients with significant chest trauma. Cardiac enzyme assessment is also used as a second screening test. Creatine-kinase (CK) and its isoenzyme CK-MB are usually raised in the setting of multiple trauma and are not interpretable in this setting. Cardiac troponin T and I are more specific than conventional markers, being found nowhere else other than the myocardium, but their sensitivity and predictive values are low. A prospective study of 330 patients identified a combination of a normal ECG and troponin I at admission and at 8 hours as having good negative predictive value for significant BCI.

Prognosis for patients surviving initial effects of BCI is generally good, (late complications such as arrhythmia, aneurysm and heart failure being rare). This may reflect the generally younger age and low risk of ongoing pathology in the patient subset most at risk of BCI. Survival in patients with severe BCI is likely to be enhanced by rapid regional transport to the local trauma centre without prolonged attempts at stabilisation in the field (so-called 'scoop and run' approach).

Several differences between human and dog BCI can be seen on reading Parr's paper and, as is often the case, it highlights large omissions in our knowledge of the condition in dogs. Though the mechanisms of injury are similar in both man and dogs (see below) differences exist in the nature of the initiating force in the most common cause of BCI (namely motor vehicle accidents) ie driver impact with steering column, versus collision of vehicle with animal, and in the relevant anatomy of the thoracic cage (anterior-posteriorly narrowed rather than laterally narrowed). These differences may result in significant variation in the nature of BCI between people and dogs involved in motor vehicle accidents and in particular would be expected to result in more variability in site of injury in dogs compared with people in which the direction of the concussive force and deceleration injury is reasonably uniform. The utility of early echocardiographic evaluation appears well established in the field of human BCI management whereas in canine patients there is little information on its diagnostic utility except in selected individual cases of loss of cardiac structural integrity (Harpster and others 1974, Kaplan and others 1987). The influence on patient outcome of therapeutic intervention in controlling associated arrhythmias appears to be an area of ambiguity as it is currently in canine medicine. Interestingly a tendency towards poorer patient outcome with increasing frequency of ventricular rhythm disturbance, whilst suspected but not established in veterinary medicine, appears to be present in people with BCI. The recognition of loss of structural integrity of the cardiac chambers (traumatic septal rupture, free wall rupture and valve tearing) appears to be more recognised in man compared with the scant reports in the veterinary literature and is likely to represent differences in ability to withstand large volume blood loss, better emergency health care and rapid transport to trauma centres in man versus veterinary patients.

Though controversial, the term 'traumatic myocarditis' is still overwhelmingly predominant in the veterinary

literature though many question its validity since pathological information in most of these cases is lacking and a predominantly inflammatory aetiology is not necessarily always present. However, the interested reader is directed to two excellent review articles on the subject (Abbott 1995, Reiss and others 2002). Five studies have been published (three prospective and two retrospective) which examine the incidence of cardiac abnormalities presumed due to traumatic myocardial injury in dogs suffering chest trauma (Selcer and others 1987, Schober and others 1999, Powell and others 1999, Campbell and King 2000, Snyder and others 2001). Selcer and others in 1987 prospectively evaluated 100 dogs with radiographic evidence of extremity trauma for signs of thoracic injury. 57 dogs had evidence of thoracic trauma and 45 of these were not determined to have thoracic injury on the basis of physical examination alone. 17% of all dogs in the study were found to have cardiac arrhythmias, whilst 30% of dogs with both extremity and evidence of thoracic injury had arrhythmias documented in the first 12 hours of admission. Other retrospective reviews document high incidences of concurrent thoracic injury with the so-called high-rise syndrome (Gordon and others 1993) and with scapular fractures (Cook and others 1997). Gordon and others reported a 63% of 81 dogs with 'high-rise' syndrome suffering from traumatic thoracic injuries though specific cardiac evaluation was not reported. Cook and others (1997) reported significant thoracic trauma in 73 of 105 cases of scapula fracture and reported five of these 73 to have evidence of 'traumatic myocarditis'. Two other retrospective studies specifically examining traumatised dogs with pulmonary injuries cited incidence of cardiac arrhythmia as 10% and 40% of 143 and 10 dogs respectively (Powell and others 1999, Campbell and King 2000). More recently Snyder and others (2001) reported a prospective study of 30 dogs which had presented with motor vehicle trauma occurring in the previous 24 hours and which had 24 hour Holter monitoring performed in addition to standard electrocardiography on presentation. Ventricular ectopy was recognised in 29 dogs (97%) at a rate ranging from <100 VPCs/24hrs to 191,953 VPCs/24hrs. Ventricular ectopia was only identified in 4/30 dogs (16%) based on standard electrocardiographic findings at presentation. 43% of dogs in this study also had occurrences of ventricular tachycardia (defined as 4 or more ventricular premature contractions) including several dogs whose overall frequency of VPCs was low. Efforts were made to eliminate the possibility of severe electrolyte disturbances and acid-base abnormalities as causes of arrhythmia. Despite the high frequency of VPCs, no dogs in the study displayed clinical signs consistent with haemodynamically significant arrhythmia (though the authors acknowledge that signs may have been masked by co-morbid problems) and VPC rate did not appear to correlate well with extent of trauma as assessed on a clinical scoring system. Schober and others (1999) examined traumatised dogs prospectively and compared ECG findings with markers of myocardial cellular integrity (Troponin I and T, CK-MB). Biochemical markers were elevated in 58% of dogs, whilst only 30% demonstrated significant ECG (non-continuous) changes. No significant difference was found between the

magnitude of cellular biochemical markers in dogs with and without ECG abnormalities.

Arrhythmias reported in dogs with BCI have included ventricular premature depolarisations (Alexander and others 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder and others 2001), ventricular tachycardia (Alexander and others 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder and others 2001), third degree AV block (Abbott and King 1993, Nicholls and Watson 1995)), paroxysmal atrial fibrillation (Madewell 1977), second degree AV block (Snyder and others 2001), supraventricular tachycardia (Harpster and others 1974, Snyder and others 2001), sinus arrest with ventricular or junctional escape (Snyder and others 2001), abnormal ST elevation or depression (Harpster 1974, Alexander and others 1975). Traumatic rupture of cardiac and great-vessel structures appears to be rare and only sporadically reported in dogs, reports being limited to acute mitral regurgitation caused by papillary muscle rupture (Harpster and others 1974, Kaplan and others 1987). It is likely that where more dramatic rupture (ventricular free wall or interventricular septum) occurs, the speed of cardiovascular collapse and death precludes the necessity veterinary attention.

The mechanism of BCI in dogs appears to be two-fold, but is usually due to traumatic lateral chest compression. Firstly, due to the elastic nature of the thoracic cage and the suspended position of the heart within the central chest, concussive injury may occur from the forceful striking of the medially compressed ribs and lateral thoracic wall or may be concussed from a ventral or dorsal direction by collision of the heart with the sternal thoracic wall or vertebral column when rapid deceleration occurs (as in the case of a 'high-rise' fall). Such injuries may be unidirectional or bi-directional (compressive). Secondly, rapid decreases in the volume of the thoracic cage during trauma may result in sudden increases in intrathoracic and intracardiac pressure which may result in shearing stresses on the myocardium and resultant contusion or even rupture. Additionally cardiac injury may theoretically result from rapid change in intra-abdominal pressure being translated via the systemic vasculature to creating large increases in intracardiac pressure; this has not been reported to occur in a clinical setting in dogs. Research published by Panadian and others (1983) in which experimental blunt chest trauma was reproduced using a captive bolt device demonstrated significant increases in left and right ventricular diastolic pressure during chest trauma. The same study reported unsurprisingly that the site of myocardial injury was primarily located in the cranio-lateral wall of the left ventricle with left thoracic wall trauma and the septal and right ventricular wall with right thoracic wall trauma. Localised myocardial haemorrhage, oedema and ecchymoses were the predominant myocardial pathology detected. Interestingly, injuries to the coronary circulation were not reported.

The mechanism of arrhythmogenesis in patients with BCI is multifactorial and it should be borne in mind that concurrent global medical concerns in the traumatised patient such as hypoxia, electrolyte disturbances, pain, autonomic imbalance, splenic gastrointestinal visceral damage or torsion, and acidosis may contribute greatly to arrhythmia formation. Direct myocardial trauma lowers the resting membrane potential, making myocytes more

excitable and shortens the duration of the relative refractory period. Additionally the availability of intracellular calcium is increased and transcellular sodium and calcium ion current is altered. Additionally conduction blocks within the specialised conducting pathways, or local blocks may occur due to direct injury, infarction, necrosis, haemorrhage or inflammation. Thus increased automaticity, conduction block and triggered activity may all contribute to create a variety of possible arrhythmogenic sequelae in BCI patients. Additionally, concurrent hypoxia, acidosis, electrolyte disturbances and enhanced sympathetic tone and catecholamine release may contribute to loss of organised depolarisation.

As in all cases of cardiac arrhythmia management, the attendant risks ('pro-arrhythmia') of any medical intervention must be carefully weighed up against the clinical need for that intervention. An early priority in veterinary patients with arrhythmia secondary to BCI should be to establish a) whether the arrhythmia is haemodynamically significant and b) whether identification and correction of concurrent pathological states (especially correction of electrolyte disturbances, provision of fluid and oxygen therapy to counter acid-base disturbances and hypoxia, provision of adequate analgesia, correction of blood loss) would result in correction of the arrhythmia. In many cases close monitoring and correction of attendant systemic disturbances is sufficient to meet the patient's needs. Standard shock therapy should be instituted in the majority of cases and should be an early treatment priority, though careful evaluation for the possibility of iatrogenic fluid overload should be undertaken in case where systolic myocardial dysfunction or traumatic valvular regurgitation may occur. Arrhythmias and their therapy are a potent distraction but should be kept in the context of systemic patient needs in the emergent trauma setting. In particular episodes of non-sustained supraventricular tachycardia, monomorphic idioventricular rhythms and atrial fibrillation accompanied by a ventricular response rate <160/minute, rarely result in haemodynamically significant compromise or require specific therapy. The impetus to administer anti-arrhythmic therapy is increased in any arrhythmia which results in altered cardiac output or peripheral perfusion, in sustained rapid supraventricular tachycardias and in ventricular tachycardias whose rate exceeds 160-180 beats/minute especially if multiform complexes, rapid rates or 'R-on-T phenomenon' are seen. In the emergent setting every effort should nonetheless still be made to pursue identification and management of electrolyte and acid-base disturbances contemporaneously with anti-arrhythmic therapy since the success of the latter is frequently decreased by uncorrected systemic metabolic derangements. Several excellent reviews of decision-making and therapy of emergent arrhythmias exist (Wright 2000, Knight 2000, Moise 2000).

In summary, blunt cardiac trauma is reported frequently in dogs but there are no prospective studies to investigate the need for therapeutic intervention, particularly antiarrhythmic therapy. A multi-modality approach to diagnosis and monitoring would seem logical and continuous (Holter or telemetry) monitoring for arrhythmias appears to have significant advantage over brief electrocardiograms. The role of specific myocardial

enzyme levels as a guide to diagnosis, monitoring, and guiding therapeutic interventions has yet to be elucidated in dogs. The role of echocardiography in diagnosis and management of canine patients is presently unknown.

Anti-arrhythmic therapy should be undertaken cautiously and only whilst thoroughly and contemporaneously pursuing management of other systemic/metabolic sequelae of trauma.

References

1. Abbott, J.A. 'Traumatic myocarditis' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (1995), pp846-850
2. Abbott, J.A. and King, R.R. 'Third degree atrioventricular block following non-penetrating chest trauma in a dog' *JSAP* (1993) 34:377-380
3. Alexander, J.W. and others 'Electrocardiographic changes in nonpenetrating trauma to the chest' *JAAHA* (1975) 11:160-166
4. Campbell, V.L. and King, L.G. 'Pulmonary function, ventilator management and outcome of dogs with thoracic trauma and pulmonary contusions: 10 cases (1994-1998)' *JAVMA* (2000) 217:1505-1509
5. Cook, J.L. and others 'Scapular fracture in dogs: Epidemiology, classification, and concurrent injuries in 105 cases (1988-1994)' *JAAHA* (1997) 33:528-542
6. Gordon, L.E. and others 'High rise syndrome in dogs: 81 cases (1985-1991)' *JAVMA* (1993) 202 (1):118-122
7. Harpster, N.K. and others 'Traumatic papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1974) 165:1074-1078
8. Kaplan, P.M. and others 'Acute mitral regurgitation with papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1987) 191:1436-1438
9. Knight, D.H. 'Reason must supercede dogma in the management of ventricular arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp730-733
10. Macintyre, D.K. and Snider, T.G. 'Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs' *JAVMA* (1984) 184:541-545
11. Madewell, B.R. and others 'Paroxysmal atrial fibrillation associated with trauma in a dog' *JAVMA* (1977) 171:273-275
12. Moise, N.S. 'Ventricular Arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp733-737
13. Nicholls, P.K. and Watson, P.J. 'Cardiac trauma and third degree Av block in a dog following a road traffic accident' *JSAP* (1995) 36:411-415
14. Pandian, N. and others 'Immediate diagnosis of acute myocardial contusion by two-dimensional echocardiography: Studies in a canine model of blunt chest trauma' *J Am Coll Cardiol* (1983) 2:488-496
15. Powell, L.L. and others 'A retrospective study of pulmonary contusion secondary to motor vehicular accidents in 143 dogs : 1994-1997' *J Vet Emerg Crit Care* (1999) 9:127-136
16. Reiss, A.J. and others 'Myocardial injury secondary to blunt thoracic trauma in dogs. Part 1: Incidence and Pathophysiology. Part 2: Diagnosis and treatment' *Comp Cont Ed* (2002) 24 (12):934-951
17. Schober, K.E. and others 'Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion' *J Vet Cardiol* (1999) 1:17-25
18. Selcer, B.A. and others 'The incidence of thoracic trauma in dogs with skeletal injury' *JSAP* (1987) 28:21-27
19. Snyder, P.S. and others 'Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma' *JAAHA* (2001) 37:55-63
20. Wright, K.N. 'Assessment and treatment of supraventricular tachyarrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp726-730

Trauma cardiaco non penetrante

a cura di Jon Wray

Animal Health Trust, Centre for Small Animal Studies, Landwades Park, Kentford, Newmarket, Suffolk CB8 7UU, UK
E-mail: jonathan.wray@aht.org.uk

M.J.A.Parr

Blunt Cardiac Injury

Minerva Anestesiologica 2004; 70(4):201-205

BREVE RIASSUNTO, CONSIDERAZIONI E APPROCCIO COMPARATO

Nell'uomo il trauma è la causa di morte più comune nei primi 40 di vita, con il trauma toracico che costituisce il 10% del totale delle morti per trauma. La definizione "trauma cardiaco non penetrante o concussivo" viene preferita a "contusione miocardica" dal momento che quest'ultima rappresenta una diagnosi patologica che non fornisce una descrizione clinica sufficientemente accurata. La maggior parte dei traumi cardiaci non penetranti sono conseguenza di incidenti stradali, mentre cadute, aggressioni, sport violenti ed esplosioni contribuiscono in misura minore all'incidenza della patologia. La maggior parte di detti traumi sono conseguenza di decelerazioni violente, in presenza o meno di cinture di sicurezza, e conseguente contatto con il volante. Il 20% dei guidatori che non hanno le cinture di sicurezza allacciate vanno incontro a lesioni cardiache e dell'aorta in caso di incidente. Il rischio di morte viene ridotto dall'uso delle cinture e dalla presenza dell'airbag, mentre al contrario questi dispositivi non riducono il rischio di trauma cardiaco.

Le lesioni in caso di trauma cardiaco concussivo possono essere molto diverse, e possono variare da anomalie elettrocardiografiche non significative o alterazioni degli enzimi cardiaci a rotture miocardiche o valvolari. Talvolta si possono riscontrare trombosi da trauma a carico delle coronarie e insufficienza miocardica con conseguenti segni di insufficienza cardiaca congestizia. Nell'uomo le lesioni a carico della parte anteriore del ventricolo destro sono più frequenti, seguite da quelle al setto interventricolare e da quelle alla parte anteriore-apicale del ventricolo sinistro. Sono possibili anomalie di conduzione, che possono arrivare fino a fibrillazione ventricolare fatale. I riscontri anatomopatologici sono di solito rappresentati emorragia sub-epicardica o intra-miocardica con alterazione dell'architettura delle fibre muscolari, infiltrazione cellulare di natura infiammatoria ed edema interstiziale.

Il principale obiettivo della terapia consiste nell'identificare e correggere ogni instabilità emodinamica. L'instabilità derivante da emorragie massive è più frequente nei traumi multipli e tali cause vanno escluse prontamente e prima di ricercare un'eventuale causa cardiaca. Le emorragie si verificano più frequentemente in addome, in torace e nello spazio retroperitoneale e pelvico. Cause meno frequenti di instabilità emodinamica in corso di trauma cardiaco sono tamponamento cardiaco, rottura del setto o del muscolo miocardico e grave insufficienza valvolare di origine traumatica: tuttavia tutte hanno un andamento drammatico, se confrontate alle precedenti. Le aritmie sono frequenti ma la loro incidenza come causa di instabilità emodinamica è variabile. La fibrillazione atriale è frequente ma spesso non ha ripercussioni emodinamiche significative, mentre ectopie ventricolari e tachicardia ventricolari sono generalmente associate ad una peggior prognosi. La valutazione dell'instabilità emodinamica causata da un trauma cardiaco può essere difficile. Solo il 10-40% dei pazienti con tamponamento cardiaco presentano i segni classici e cioè ipotensione, distensione delle giugulari e toni cardiaci attutiti (la triade di Beck). Lo shock ipovolemico concomitante può determinare assenza di distensione giugulare, mentre il

rumore presente in una sala di pronto soccorso affollata può impedire di apprezzare una diminuzione nell'intensità dei toni cardiaci. Bisogna poi considerare che i soffi cardiaci sono di frequente riscontrati nell'anziano, e che una circolazione iperdinamica in un paziente giovane può generare soffi da flusso: pertanto in tali situazioni è difficile poter apprezzare un nuovo soffio che si instaura in conseguenza del trauma. L'edema polmonare dovuto a insufficienza ventricolare sinistra o improvvisa insufficienza valvolare non è facilmente distinguibile da una lesione polmonare acuta di origine traumatica. Il dolore causato da un'ischemia miocardica acuta di origine traumatica è difficilmente distinguibile dal dolore causato da lesioni traumatiche multiple.

L'ecocardiografia rimane il principale strumento diagnostico nei pazienti con trauma cardiaco non penetrante emodinamicamente instabili. In tali pazienti è necessario escludere altre possibili cause, e pertanto si consiglia di utilizzare tale strumento diagnostico il più precocemente possibile. Il riscontro più comune sono anomalie di contrazione del ventricolo destro associate a moderata dilatazione. Le patologie ventricolari che non beneficiano da una terapia chirurgica sono di solito trattate con somministrazioni attente di fluidi ed inotropi sulla base di un monitoraggio accurato, con tecniche invasive o meno, della gittata cardiaca. In alcuni casi particolari l'utilizzo di strumenti che assistono il cuore (contropulsatore aortico, ecc.) può dare "solievo" al muscolo miocardico danneggiato. La rottura del muscolo cardiaco è rara e di solito provoca un collasso cardiocircolatorio ed esita nella morte immediata del paziente. Nei rarissimi casi in cui il paziente sopravvive una toracotomia d'emergenza può prevenire una morte improvvisa, tuttavia nel lungo periodo la percentuale di sopravvivenza è scarsa. In presenza di lesioni pericardiche l'emorragia può venire parzialmente drenata nello spazio mediastinico o pleurico, rendendo talvolta clinicamente meno evidente il tamponamento e ritardando quindi la diagnosi. Le rotture del setto interventricolare sono rare e di solito coinvolgono la parte apicale del setto muscolare. La correzione chirurgica può essere rimandata in caso di difetti lievi. Le lesioni valvolari sono rare, ma richiedono di solito una correzione chirurgica d'urgenza se causano grave insufficienza emodinamica. La valvola aortica è quella più spesso interessata, mentre l'incidenza di lesioni alla mitrale o alla tricuspide è minore. Le lesioni alle coronarie possono essere causate dal trauma o possono essere preesistenti, ma comunque in tali pazienti una terapia in emergenza con trombolitici non è indicata: possono eventualmente essere buoni candidati per una successiva rivascolarizzazione percutanea o chirurgica.

L'elettrocardiografia non è né sensibile né specifica in caso di disfunzione miocardica grave in caso di trauma cardiaco, tuttavia un ECG nella norma può aiutare nell'identificare i pazienti a basso rischio e possiede una buona predittività nell'escludere complicazioni cardiache. Modificazioni significative dell'ECG sono presenti nel 60% dei pazienti con trauma toracico grave. La determinazione degli enzimi cardiaci nel sangue rappresenta il passo successivo. Creatinichinasi (CK) e il suo isoenzima CK-

MB sono di solito aumentati in caso di traumi multipli dal momento che non sono specifici del muscolo cardiaco, è quindi non sono di nessuna utilità diagnostica. Al contrario Troponina T e I si trovano solo nel muscolo cardiaco, ma sebbene la specificità sia buona tuttavia sensibilità e valore prognostico sono scarsi. Uno studio su 330 pazienti ha suggerito che valori normali di ECG e Troponina sia al momento del ricovero che 8 ore più tardi possiedono una buona predittività nell'escludere traumi cardiaci gravi.

Nei pazienti che sopravvivono agli effetti iniziali di un trauma cardiaco la prognosi è buona, dal momento che l'insorgenza tardiva di aritmie, aneurismi ed insufficienza cardiaca è rara. Questo tuttavia può essere dovuto alla giovane età e quindi alla mancanza di patologie concomitanti dei pazienti che sono più a rischio per un trauma cardiaco. E' probabile che la sopravvivenza dopo trauma cardiaco sia più elevata in quei pazienti trasportati velocemente ad un centro traumatologico ospedaliero (CTO), piuttosto che in quelli su cui vengono eseguiti tentativi rianimatori prolungati sul luogo dell'incidente. Tale strategia del trasporto immediato viene chiamata dagli autori anglosassoni "guarda e corri".

Ad una prima lettura dell'articolo di Parr molte sono le differenze tra trauma cardiaco nell'uomo e nel cane e, come spesso succede, vengono messe in evidenza grandi lacune nella nostre conoscenze del fenomeno nel cane. Premesso che il meccanismo con cui si instaura la lesione e lo stesso in entrambe le specie (vedi in seguito), le differenze esistono e riguardano la natura delle forze in gioco che più frequentemente causano trauma cardiaco (e cioè il trauma automobilistico) e l'anatomia toracica: nell'uomo parliamo di collisioni contro il volante mentre nel cane di impatti con il veicolo, nell'uomo la gabbia toracica è assottigliata antero-posteriormente mentre nel cane latero-lateralmente. Queste differenze possono esitare in differenze significative nella natura del trauma cardiaco susseguente ad incidente automobilistico nell'uomo e nel cane, e nello specifico ci si può aspettare una maggiore variabilità di lesioni nel cane dal momento che nell'uomo la direzione delle forze convulsive e le lesioni da decelerazione sono, nella maggior parte dei casi, simili. Mentre nell'uomo l'utilità diagnostica di un'ecocardiografia precoce non è più in discussione, nel cane non ci sono dati sufficienti se si escludono alcuni casi particolari di lesioni strutturali a carico del cuore (Harpster et al. 1974, Kaplan et al. 1987). L'efficacia della terapia antiaritmica sull'esito finale appare essere un'altra area di ambiguità anche nel cane, così come lo è nell'uomo. La tendenza, dimostrata nell'uomo, ad un esito peggiore nei pazienti che presentano aritmie nel cane è stata sospettata ma non ancora definitivamente chiarita. Le lesioni strutturali a carico del cuore (rotture traumatiche del setto, rotture di corde tendinee e insufficienze valvolari) sembrano più frequenti nell'uomo rispetto alle pochissime segnalazioni nel cane, ma ciò potrebbe derivare dalla capacità di resistere ad ingenti perdite di sangue, da una miglior qualità del primo soccorso e dalla rapidità nel trasportare il paziente in centri traumatologici ospedalieri (CTO) che si riscontrano in medicina umana.

Sebbene controverso, il termine "miocardite traumatica" è tuttora il termine maggiormente utilizzato in bibliografia veterinaria sebbene nella maggior parte dei casi manchi una diagnosi anatomo-patologica e un'eziologia infiammatoria non sia necessariamente presente. Ad ogni modo si invita il lettore interessato a consultare due eccellenti articoli che riassumono la situazione (Abbott 1995, Reiss et al. 2002).

Fino ad oggi sono stati pubblicati 5 studi (3 prospettici e 2 retrospettivi) sull'incidenza di anomalie cardiache possibilmente dovute a lesione miocardica di origine traumatica in cani con trauma toracico (Selcer et al. 1987, Schober et al. 1999, Powell et al. 1999, Campbell and King 2000, Snyder et al. 2001). Selcer e colleghi nel 1987 hanno condotto uno studio prospettico ricercando segni di lesione toracica in 100 cani con

evidenza radiografica di trauma agli arti. In 57 cani si è avuta conferma di un trauma toracico, e in 45 di questi non solo sulla base del solo esame clinico ma anche di altri riscontri oggettivi. Il 17% dei cani arruolati nello studio hanno presentato aritmie cardiache, mentre il 30% dei cani con lesioni ad entrambi gli arti anteriori e al torace hanno presentato aritmie cardiache nelle prime 12 ore dal ricovero. Altri studi retrospettivi correlano le cadute dall'alto (Gordon et al. 1993) e le fratture della scapola (Cook et al. 1997) ad un'alta incidenza di lesioni toraciche. Gordon e colleghi riportano che in 81 cani con anamnesi di caduta dall'alto l'incidenza di lesioni toraciche di origine traumatica è stata del 63%, tuttavia in questi pazienti non si è eseguito un esame specifico dell'attività cardiaca. Cook e colleghi, in uno studio su 105 cani con frattura della scapola, riportano la presenza di trauma toracico evidente in 73 soggetti, e la presenza di "miocardite traumatica" in 5 di questi 73. Altri due studi retrospettivi che prendono in esame cani traumatizzati con lesione polmonare riportano un'incidenza del 10% (143 cani arruolati) e del 40% (10 cani arruolati) rispettivamente (Powell et al. 1999, Campbell and King 2000). Più recentemente Snyder e colleghi (2001) hanno eseguito uno studio prospettico su 30 cani con trauma automobilistico verificatosi 24 ore prima: tutti i cani sono stati sottoposti, oltre ad ECG all'ingresso, a monitoraggio ECG continuo con Holter. Gli autori hanno riscontrato ectopia in 29 cani (97%) con una frequenza di complessi prematuri ventricolari compresa tra meno di 100 e 191.953 nelle 24 ore. Il 43% dei cani arruolati ha presentato tachicardia ventricolare (definita come 4 o più complessi prematuri ventricolari), e tra loro sono compresi molti cani con una bassa incidenza di complessi prematuri nelle 24 ore. Gli autori hanno cercato di eliminare quei pazienti nei quali gravi squilibri acido-base ed elettrolitici potevano essere causa di aritmie. Malgrado l'elevata incidenza di complessi prematuri nessun cane ha mostrato alterazioni emodinamiche importanti riconducibili all'aritmia (sebbene l'autore riconosca che ciò potrebbe essere stato mascherato dai problemi concomitanti). Inoltre la frequenza dei complessi prematuri non è correlabile alla gravità del trauma, quest'ultima valutata con una scala clinica a punteggio. Schober e colleghi (1999) hanno confrontato in uno studio prospettico su cani traumatizzati elettrocardiogramma e marker di danno cellulare miocardico (Troponina I e T, CK-MB). I marker sono risultati aumentati nel 58% dei casi, mentre solo il 30% dei casi ha avuto anomalie significative dell'ECG (monitorato non in continuo). In altre parole gli autori non hanno potuto dimostrare alcuna correlazione tra entità del danno cellulare ed entità delle aritmie.

Le aritmie che si sono riscontrate nel cane in seguito a trauma cardiaco concessivo o non penetrante sono complessi prematuri ventricolari (Alexander et al. 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder et al. 2001), tachicardia ventricolare (Alexander et al. 1975, Macintyre and Snider 1984, Snyder et al. 2001), blocchi atrio-ventricolari di terzo grado (Abbott e King 1993, Nicholls e Watson 1995), fibrillazione atriale parossistica (Madewell 1977), blocchi atrioventricolari di secondo grado (Snyder et al. 2001), sopra- o sotto- slivellamento del tratto ST (Harpster 1974, Alexander et al. 1975). La rottura traumatica del cuore e dei grossi vasi sembra essere rara ed è riportata sporadicamente, mentre la maggior parte delle segnalazioni riportano un'insufficienza mitralica acuta dovuta a rottura di un muscolo papillare (Harpster et al. 1974, Kaplan et al. 1987). Probabilmente le rotture traumatiche più drammatiche sfuggono all'osservazione dei veterinari a causa del collasso cardiocircolatorio e susseguente morte immediata.

Il meccanismo che causa trauma miocardico concessivo nel cane sembra essere doppio ma di solito è riconducibile ad una compressione laterale del torace. In primo luogo, in conseguenza dell'elasticità della gabbia toracica e del fatto che il cuore è sospeso centralmente al suo interno, si possono avere lesioni concessive dovute allo spostamento elastico delle coste oppure dovute al movimento del cuore che va a sbattere contro lo sterno

o la colonna vertebrale quando si ha una forte decelerazione (come nel caso di una caduta dall'alto). Tali lesioni possono essere unidirezionali o bidirezionali (compressive). In secondo luogo, una diminuzione improvvisa del volume della gabbia toracica durante il trauma può risultare in un aumento della pressione intratoracica e intracardiaca che può provocare contusione o anche rottura del cuore stesso. In teoria lesioni toraciche possono anche risultare da rapide variazioni della pressione intra-addominale che provocano attraverso il circolo sistemico un rapido aumento nella pressione intra-cardiaca, ma ciò non è mai stato descritto nel cane. Uno studio pubblicato da Panadian e colleghi nel 1983, nel quale un trauma toracico concussivo è stato riprodotto sperimentalmente attraverso l'uso di un proiettile captivo, dimostra un aumento significativo della pressione diastolica ventricolare sia destra che sinistra durante il trauma. Lo stesso studio riporta che la sede principale di danno miocardico è risultata essere la parete cranio-laterale del ventricolo sinistro in caso di trauma all'emitore sinistro, oppure il setto e la parete del ventricolo destro in caso di trauma all'emitore destro. Le lesioni miocardiche più frequenti sono risultate essere emorragie localizzate, edema ed ecchimosi, mentre non si sono riscontrate danni alla circolazione coronarica. L'artmogenicità nel paziente con trauma cardiaco è multifattoriale e bisogna sempre tener presente che molti dei problemi concomitanti, come ipossia, alterazioni elettrolitiche, dolore, alterazioni autonome, acidosi e lesioni gastrointestinali e spleniche, possono contribuire in modo determinante all'instaurarsi di aritmie. Traumi diretti del miocardio riducono il potenziale transmembranario a riposo e in tal modo rendono sensibilizzano i miociti e ne diminuiscono il periodo refrattario. Inoltre c'è una maggiore disponibilità di calcio intracellulari e le correnti transmembrarie di tali ioni risultano alterate. A ciò si aggiunge il fatto che lesioni, infarto, necrosi, emorragia e fenomeni infiammatori possono scatenare blocchi nel tessuto di conduzione oppure blocchi locali. Pertanto un aumento dell'automaticità, blocchi di conduzione e attività elettrica non coordinata possono contribuire alle aritmie che si osservano dopo un trauma cardiaco. Ipossia, acidosi, disturbi elettrolitici, aumento dell'attività simpatica e rilascio di catecolamine concorrono alla perdita di una attività elettrica organizzata. In tutti i casi in cui si verifichi una aritmia è necessario valutare il rischio, sempre presente, che la terapia medica comporta (tutti gli antiaritmici possono essere pro-aritmici) e quindi ogni decisione dovrebbe essere presa secondo le necessità di ogni singolo caso. Le indicazioni al trattamento dovrebbero considerare: a) se le

aritmie causano alterazioni emodinamiche importanti; b) se il riconoscimento e la risoluzione di problemi concomitanti, quali ipossia, alterazioni elettrolitiche e dello stato acido-base, dolore e perdite ematiche importanti, possono risolvere l'aritmia. In molte situazioni il monitoraggio attento e la risoluzione del problema concomitante (ossigeno, fluidi, analgesici, ecc.) sono sufficienti per la risoluzione dell'aritmia. La terapia standard per lo shock dovrebbe essere iniziata nella maggior parte dei pazienti e dovrebbe essere sempre tra le terapie da considerare per prime, sebbene un'accurata valutazione del paziente è sempre necessaria per evitare sovraccarico volumico, soprattutto per casi di insufficienza contrattile o insufficienza valvolare. In emergenza le aritmie e la loro terapia sono una notevole fonte di confusione che distoglie l'attenzione dai reali bisogni del paziente acuto. Così episodi transitori di tachicardia sopraventricolare, ritmi idioventricolari monomorfi e fibrillazione atriale con frequenza ventricolare inferiore a 160 battiti per minuto raramente danno origine a compromissione emodinamica o necessitano di terapia specifica. La necessità di terapia specifica è particolarmente sentita in caso di aritmie che compromettono la gittata cardiaca o la perfusione periferica, oppure in caso di tachicardie sopraventricolari prolungate e tachicardie ventricolari con frequenza superiore a 160-180 battiti per minuto, soprattutto se presentano complessi multifocali, frequenze elevate o fenomeni R su T. Nell'ambito di un'emergenza bisogna assolutamente cercare di individuare e correggere qualsiasi squilibrio acido-base ed elettrolitico, pena l'inefficacia della terapia antiaritmica instaurata. A questo proposito sono disponibili numerosi articoli che riassumono efficacemente il processo decisionale e terapeutico delle aritmie in emergenza.

Concludendo il trauma cardiaco concessivo o non penetrante è stato riportato numerose volte nel cane, ma non esistono attualmente studi prospettici che valutino le varie opzioni terapeutiche, ed in particolare la terapia antiaritmica. Un approccio multimodale sia nell'iter terapeutico che diagnostico sembra essere la cosa più logica, e il monitoraggio cardiaco continuo tramite Holter o telemetria sembra avere numerosi vantaggi rispetto al monitoraggio saltuario dell'ECG. Il ruolo della misurazione degli enzimi cardiaci per diagnosi, monitoraggio e terapia del trauma cardiaco nel cane deve ancora essere chiarito, mentre il ruolo dell'ecocardiografia è al momento ancora completamente sconosciuto. La terapia antiaritmica andrebbe instaurata con prudenza, solo dopo aver escluso o trattato problemi sistemici e/o metabolici concomitanti legati al trauma.

Bibliografia

- Abbott, J.A. 'Traumatic myocarditis' in Bonagura, J.D. (Ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders. (1995), pp 846-850
- Abbott, J.A. et King, R.R. 'Third degree atrioventricular block following non-penetrating chest trauma in a dog' *JSAP* (1993) 34:377-380
- Alexander, J.W. et al. 'Electrocardiographic changes in nonpenetrating trauma to the chest' *JAAHA* (1975) 11:160-166
- Campbell, V.L et King, L.G 'Pulmonary function, ventilator management and outcome of dogs with thoracic trauma and pulmonary contusions: 10 cases (1994-1998)' *JAVMA* (2000) 217:1505-1509
- Cook, J.L. et al. 'Scapular fracture in dogs: Epidemiology, classification, and concurrent injuries in 105 cases (1988-1994)' *JAAHA* (1997) 33:528-542
- Gordon, L.E et al. 'High rise syndrome in dogs: 81 cases (1985-1991)' *JAVMA* (1993) 202 (1):118-122
- Harpster, N.K. et al. 'Traumatic papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1974) 165:1074-1078
- Kaplan, P.M. et al. 'Acute mitral regurgitation with papillary muscle rupture in a dog' *JAVMA* (1987) 191:1436-1438
- Knight, D.H. 'Reason must supercede dogma in the management of ventricular arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp730-733
- Macintyre, D.K. et Snider, T.G. 'Cardiac arrhythmias associated with multiple trauma in dogs' *JAVMA* (1984) 184:541-545
- Madewell, B.R. et al. 'Paroxysmal atrial fibrillation associated with trauma in a dog' *JAVMA* (1977) 171:273-275
- Moise, N.S. 'Ventricular Arrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp 733-737

13. Nicholls, P.K. et Watson, P.J. 'Cardiac trauma and third degree Av block in a dog following a road traffic accident' *JSAP* (1995) 36:411-415
14. Pandian, N. et al. 'Immediate diagnosis of acute myocardial contusion by two-dimensional echocardiography: Studies in a canine model of blunt chest trauma' *J Am Coll Cardiol* (1983) 2:488-496
15. Powell, L.L et al. 'A retrospective study of pulmonary contusion secondary to motor vehicular accidents in 143 dogs : 1994-1997' *J Vet Emerg Crit Care* (1999) 9:127-136
16. Reiss, A.J. et al. 'Myocardial injury secondary to blunt thoracic trauma in dogs. Part 1: Incidence and Pathophysiology. Part 2: Diagnosis and treatment' *Comp Cont Ed* (2002) 24 (12):934-951
17. Schober, K.E. et al. 'Noninvasive assessment of myocardial cell injury in dogs with suspected cardiac contusion' *J Vet Cardiol* (1999) 1:17-25
18. Selcer, B.A. et al. 'The incidence of thoracic trauma in dogs with skeletal injury' *JSAP* (1987) 28:21-27
19. Snyder, P.S. et al. 'Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma' *JAAHA* (2001) 37:55-63
20. Wright, K.N. 'Assessment and treatment of supraventricular tachyarrhythmias' in Bonagura, J.D. (Ed.): *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders. (2000), pp 726-730